FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1944 N° 39

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

PIPET Gaston-Jean-Baptiste-Alfred

Né le 16 Juin 1918 à Saint-Diéry

Ex-externe des Hôpitaux de Paris

Lauréat de l'École de Médecine et Ancien interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie

Diplômé d'Études médicales d'Education physique

—

A PROPOS DE L'ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE DU CENTRE DE 1943

—

Président : M. ROHMER, Professeur

—

IMPRIMERIE RÉGIONALE
37, Rue Montlosier, Clermont-Ferrand.

—

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1944 N° 39

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

PIPET Gaston-Jean-Baptiste-Alfred

Né le 16 Juin 1918 à Saint-Diéry

Ex-externe des Hôpitaux de Paris

Lauréat de l'École de Médecine et Ancien Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie

Diplômé d'Études médicales d'Education physique

—

A PROPOS DE L'ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE DU CENTRE DE 1943

—

Président : M. ROHMER, Professeur

—

IMPRIMERIE REGIONALE
37, Rue Montlosier, Clermont-Ferrand.

—

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. André FORSTER ✻ ⚜ I.
Assesseur	P. ROHMER ✻ ⚜ I.

Professeurs titulaires

Clinique médicale B	MM. AMBARD ✻ ⚜ I.
Embryologie et tératologie	ANCEL ✻ ⚜ I.
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ⚜ I.
Histologie	N.....
Clinique O. R. L.	N.....
Anatomie	FORSTER ✻ ⚜ I.
Thérapeutique chirurgicale	FONTAINE ⚜ A.
Chimie biologique	N.....
Hygiène et bactériologie	OBERLING ✻ ⚜ A.
Clinique dermatologique	PAUTRIER ✻ ⚜ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ⚜ I
Clinique ophtalmologique	REDSLOB ✻ ⚜ I.
Clinique d'obsétrique et maladies des femmes	KELLER ✻ ⚜ I.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ⚜ I.
Physiologie	N.....
Pharmacologie et Médecine Expérimentale	SCHWARTZ ⚜ I.
Médecine légale et Médecine sociale	SIMONIN O. ✻ ⚜ A.
Hydrologie et climatologie	VAUCHER ✻ ⚜ I.
Physique biologique	VLÈS ✻ ⚜ I
Clinique chirurgicale B	WEISS ✻ ⚜ A.
Clinique Médicale A	N.....
Anatomie pathologique	N.....

Histologie	MM. ARON ✻ ⚜ I.
Anatomie	BELLOCQ ✻ ⚜ I.
Anatomie pathologique	GERY ⚜ I.
Clinique médicale A	HANNS O. ✻ ⚜ I.
Clinique psychiatrique	GELMA ✻ ⚜ I.

Chargés de cours et agrégés

MM. CALLOT	Mlle ACHARD	MM. WARTER
KAYSER ⚜ A.	WAITZ	BARTHELMÉ
ROMEY O. ✻ ⚜ A.	WOLF M.	THIVOLLE ⚜ A.
TULASNE	MM. KLEIN	P. MEYER
SACREZ	GINGLINGER	E. FORSTER

Chargé d'un cours complémentaire

M. ROEDERER ⚜ I.

Professeurs honoraires

M. STOLZ ✻ ⚜ I. M. CHAVIGNY C. ✻ ⚜ I. M. LERICHE O. ✻ ⚜ I.
M. BOUIN O. ✻ ⚜ I. M. WEILL ✻ ⚜ I. M. SCHAEFFER ✻ ⚜ I.
M. REEB

Agrégés libres

M. SIMON O. ✻ ⚜ A. M. KREIS ⚜ A.

SERMENT D'HIPPOCRATE

—

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

——

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE,

LE DOCTEUR EDMOND PIPET,

ancien interne, lauréat de l'Hôpital de Clermont-Ferrand,
ancien prosecteur et lauréat de l'Ecole de Médecine
de la même ville,
ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris,
Médecin à Besse-en-Chandesse (1862-1909).

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE,

LE DOCTEUR ALBERT PIPET,

Médecin légiste,
Médecin à l'Hôpital d'Issoire,
Médecin à Issoire (1900-1936).

A MON PÈRE,

LE DOCTEUR ELIE PIPET,

Médecin à Besse-en-Chandesse depuis 1908.

« *Leur dévouement pour les malades et leur amour de la profession médicale est pour moi un exemple à suivre et un modèle à imiter.* »

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE,

MONSIEUR GASTON PIPET,

Notaire à Besse-en-Chandesse (1902-1943).

A MES GRANDS-MÈRES,

A MA MÈRE,

A MON FRÈRE,

A TOUTE MA FAMILLE.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROHMER,

Professeur de Clinique infantile à la Faculté de Médecine de Strasbourg,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, après nous avoir confié les observations qui sont la base de notre travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et l'hommage de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THÈSE,

Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE DOCTEUR SACREZ,

Chargé des fonctions d'Agrégé à la Faculté
de Strasbourg,

Nous avons suivi avec admiration son cours de Pédiatrie. Il nous a toujours fait bénéficier de ses conseils et de sa bienveillante sympathie.

Nous sommes heureux de lui redire ici toute notre profonde gratitude et notre respectueux attachement.

A NOS MAITRES D'INTERNAT :

1941. — MONSIEUR LE PROFESSEUR DIONIS DU SÉJOUR,

Ancien Professeur de Clinique Chirurgicale,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'Honneur.

Nous avons été successivement stagiaire, externe et interne dans son service. Nous avons bénéficié de ses leçons cliniques et apprécié sa bonté et son dévouement pour les malades. Il nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance.

Qu'il veuille bien croire à notre sincère reconnaissance et à notre respectueuse affection.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERMAIN,

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce,
Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Hôtel-Dieu.

Hommage de gratitude pour la bienveillante sympathie qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant toutes nos études.

1942. — MONSIEUR LE PROFESSEUR RONGIER,

Professeur de Clinique Obstétricale de l'Ecole de Médecine,
Médecin-Chef de la Maternité.

Nous avons bénéficié d'un accueil si bienveillant de sa part, dès notre arrivée dans son service, que notre année d'internat nous a paru courte. — Gage de notre entier dévouement.

1943. — MONSIEUR LE PROFESSEUR DODEL,

Professeur de Physiologie,
Lauréat de l'Académie de Médecine,
Docteur ès-Sciences,
Médecin des Hôpitaux.

En remerciement du précieux enseignement que nous avons reçu dans son service. Nous n'oublierons pas ses conseils et sa grande érudition. — Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre vif attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASTAIGNE,
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Ancien Professeur de Clinique Médicale,
et Directeur de l'Ecole de plein exercice de Médecine
et de Pharmacie de Clermont-Ferrand,
Membre associé national de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERLE,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin des Hôpitaux et Professeur de Clinique médicale,
Directeur de l'Ecole de plein exercice de Médecine
et de Pharmacie de Clermont-Ferrand,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUMERLIAC,
Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté
de Strasbourg,
Professeur de Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux,
en captivité en Allemagne.

Nous fûmes son externe et nous avons toujours bénéficié de toute sa bienveillance.

MONSIEUR LE DOCTEUR DANIEL,
Médecin-Chef du Centre d'Electro-radiologie
de la XIII[e] Région.

Il fut pour nous un ami et nous initia à la Radiologie.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGIER,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

MONSIEUR LE DOCTEUR GENDRE,
Ancien Interne des Hôpitaux et Chef de clinique
à la Maternité.

Avec le témoignage de ma vive amitié.

A TOUS NOS MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX

DE CLERMONT-FERRAND.

A TOUS NOS PROFESSEURS

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE STRASBOURG.

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion de voir au début de nos études médicales, Salle Sainte-Marie, dans le service de Monsieur le Professeur Merle, une jeune malade atteinte de troubles paralytiques séquelles de Poliomyélite. Elle avait été frappée, fin août 1937, dans la vallée de la Sioule, et venait à l'Hôtel-Dieu pour un traitement électrique, car elle gardait une paralysie des deux membres inférieurs.

Ce cas, qui fut le sujet d'une clinique du Professeur Merle, nous intéressa tout particulièrement, et nous fûmes particulièrement heureux de pouvoir étudier l'épidémie qui eut lieu dans la même région, en 1943.

C'était la première épidémie importante en France, depuis celle d'Alsace, en 1930. L'épidémie commença dans la région de Montluçon, au début de Juin 1943. Elle intéressa en Juin les régions de Clermont-Ferrand et de Vichy, puis s'étendit au Cantal à la fin Juillet, et à la Haute-Loire au début du mois d'Août.

Nous avons consacré notre Thèse à l'étude de cette épidémie. Notre étude ne pouvant intéresser toute l'épidémie, nous voulons seulement, à l'aide des observations qui nous ont été confiées par le service d'enfants de Monsieur le Professeur Rohmer, faire ressortir quelques particularités fournies par cette épidémie.

Nous avons pensé utile de présenter au début de notre travail le tableau classique de la Poliomyélite, tel qu'il est décrit dans les ouvrages classiques, depuis les travaux de Heine (1840), Charcot et Médin (1890).

Nous étudierons ensuite l'épidémie à l'aide de certaines observations représentant les formes cliniques rencontrées et de statistiques, et nous mettrons en évidence les particularités que nous avons remarquées.

RAPPEL CLINIQUE

—

La Poliomyélite aigüe, encore dénommée maladie de Heine-Médin, ou paralysie infantile, est une maladie infectieuse, épidémique assez peu contagieuse, due à un virus filtrable, spécifique, inoculable, ayant une affinité spéciale pour les cornes antérieures de la moelle.

La Poliomyélite est une maladie en progression constante, sa mortalité varie avec les épidémies de 8 à 21 %, mais surtout ses séquelles sont nombreuses et laissent souvent une infirmité permanente.

L'âge de prédilection est de 2 à 5 ans, les épidémies surviennent généralement en été et au début de l'automne.

La Poliomyélite évolue généralement en trois phases: Après une phase d'invasion polymorphe et trompeuse, survient une phase paralytique rapide, suivie d'une phase de régression lente.

La période d'invasion est constituée par le laps de temps compris entre l'apparition des premiers symptômes et le début des premiers signes de paralysie.

Les phénomènes de l'invasion sont représentés par des signes infectieux banaux, soit température, malaise avec courbature, rhinopharyngite et toux faisant croire à une infection grippale; soit vomissements et langue saburrale qui orientent alors facilement vers l'embarras gastrique. Cependant on peut remarquer de la Rachialgie, de la somnolence, des convulsions et aussi une réaction méningée, qui, en période épidémique dirige le diagnostic. D'autres modes de début peuvent exister. On peut voir des phénomènes douloureux, soit myalgies au niveau des muscles qui seront paralysés, soit arthralgies simulant un rhumatisme articulaire aigu, soit hyperesthésie cutanée faisant penser à la méningite tuberculeuse. Enfin il existe la forme de paralysie d'emblée, paralysie du matin de West.

Après cette période de début, qui dure en moyenne de 2 à 4 jours se trouve la période d'état pendant laquelle s'installent les paralysies insidieusement, rapidement et de façon brusque; lorsqu'on constate la paralysie, elle est complète, ayant atteint déjà toutes les régions

qu'elle doit atteindre. Il est plus rare qu'elle s'installe progressivement en 2 ou 3 jours. C'est une paralysie flasque, atrophique, uniquement motrice puisqu'elle résulte de l'atteinte du neurone périphérique.

La localisation de ces paralysies est très variable, tantôt paraplegique, tantôt forme monoplégique, parfois paralysie d'un seul groupe musculaire.

Les réflexes tendineux sont abolis dans les territoires atteints ainsi que les réflexes cutanés.

Les troubles vasomoteurs sont très importants en raison du rôle trophique de la corne antérieure ; ils expliquent en partie les séquelles. L'atrophie musculaire est rapide et précoce avec troubles des réactions électriques qui sont intéressants pour le pronostic ; comme signes négatifs importants pas de troubles sensitifs, et pas de troubles sphinctériens.

La ponction lombaire montre un liquide hypertendu, clair, hyperalbumineux avec réaction lymphocytaire.

Cette période de paralysie régresse après quelques jours. Cette régression dure des semaines et des mois. Quelle que soit la gravité de la paralysie initiale, il faut se garder de formuler un pronostic trop sombre, car la régression dépasse souvent les prévisions les plus optimistes. Les séquelles persistent alors, l'atrophie et la déformation se précisent et s'accentuent surtout chez l'enfant.

A côté de la forme spinale de Poliomyélite, que nous venons de prendre pour type de description, il faut distinguer d'autres formes cliniques suivant la gravité, suivant les localisations et la diffusion du virus.

Nous signalerons une *forme foudroyante* avec fièvre, prostration, réaction méningée et mort rapide par toxi-infection ou paralysie respiratoire. Ayant la même évolution, mais moins rapide, il existe une *forme envahissante,* les paralysies sont généralement ascendantes (type Landry), ou quelques fois descendantes. On a des symptômes bulbaires, encéphaliques mesocéphaliques cérébelleux ou méningitiques, l'état toxi-infectieux est très prononcé, le pronostic est grave.

Il faut signaler les cas de *Méningite poliomyétique* que l'on observe dans chaque épidémie, et aussi en dehors. L'invasion méningée est brutale comme dans la méningite cérébro-spinale, mais le liquide céphalo-rachidien reste clair, c'est l'examen cytologique et chimique de ce dernier qui permet de faire le diagnostic, la méningite peut durer quelques jours ou jusqu'à deux semaines, la guérison sans séquelle est la règle ;

Il existe aussi des *formes frustes,* la maladie est limitée au stade préparalytique avec les signes d'infection banale sans localisation méningée, souvent il y a angine ou conjonctivite, le diagnostic est alors impossible, il ne peut être soupçonné qu'en cas d'épidémie, si d'autres cas typiques éclatent dans l'entourage.

Suivant la localisation du virus on peut distinguer des *formes hautes* sans participation médullaire, les symptômes neurologiques varient suivant la localisation, qui est tantôt corticale, tantôt mésocéphalique, cérébelleuse ou bulbo-protubérantielle. Il faut citer la *forme bulbaire* pure, en particulier avec paralysie faciale qui est de bon pronostic. Enfin il faut citer les formes avec irritation du faisceau pyramidal, *forme polio-pyramidale de Barré,* et les formes avec *troubles sensitifs* dont l'intérêt est grand en tant qu'il nous montre la diffusion du virus en dehors des cornes antérieures de la moëlle.

Le diagnostic de la Poliomyélite est assez facile à la période des paralysies, il est par contre particulièrement difficile de faire un diagnostic précoce au stade d'invasion, même si aux symptômes de début, qui sont ceux d'une infection banale, s'ajoutent des phénomènes nerveux. La notion d'épidémie facilite beaucoup et oriente le diagnostic. Comme nous le verrons dans notre travail et comme l'avaient montré les travaux de l'école de Strasbourg lors de l'épidémie de 1930, il existe entre la période d'infection générale et l'envahissement du système nerveux une atteinte légère et transitoire des méninges, qui est caractéristique par son hyperalbuminose et sa polynucléose. Sa mise en évidence par la ponction lombaire est un bon élément de diagnostic.

ETUDE DE L'EPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE DU CENTRE

Nombre de cas - Statistique

L'épidémie de Poliomyélite du centre débuta en juin 1943 et intéressa plus particulièrement les quatre départements de l'Allier, du Puy-de-Dôme, du Cantal et de la Haute-Loire ; le nombre total des cas déclarés fut de 255, répartis de la façon suivante :

Allier : 146.
Puy-de-Dôme : 81.
Cantal : 15.
Haute-Loire : 13.

Au point de vue âge et sexe on a pu répartir ces 255 cas de la façon suivante :

Sexe	Age	Nombre de cas	Mortalité en %
Masculin	de 0 à 13 ans	55	7,2
	au-dessus de 13 ans	88	12,5
Féminin	de 0 à 13 ans	55	7,2
	au-dessus de 13 ans	57	21
	Total.	255	

Pour le Puy-de-Dôme la répartition se fait de la façon suivante :

Sexe	Age	Nombre de cas	Mortalité en %
Masculin	de 0 à 13 ans	15	6,5
	au-dessus de 13 ans	33	9,9
Féminin	de 0 à 13 ans	20	5
	au-dessus de 13 ans	13	15,3
	Total.	81	

Il nous faut cependant faire remarquer que ce n'est que le résultat des déclarations faites par les Médecins à la Direction de la Santé et que de ce fait, il y a beaucoup de cas qui n'ont pas été déclarés, souvent d'ailleurs parce qu'ils n'ont pas été reconnus.

Sur les 81 cas déclarés dans le Puy-de-Dôme, 60 furent hospitalisés à l'Hôtel-Dieu, Salle Villemin-Pasteur, dans le service de notre maître, le Professeur Dodel et dans le service d'enfant de notre maître, le Professeur Rohmer.

La répartition de ces 60 cas dans le temps est la suivante:

Première quinzaine de Juin: 2 cas;
Deuxième quinzaine de Juin: 0 cas;
Première quinzaine de Juillet: 0 cas;
Deuxième quinzaine de Juillet: 5 cas;
Première quinzaine d'Août: 8 cas;
Deuxième quinzaine d'Août: 16 cas;
Première quinzaine de Septembre: 14 cas;
Deuxième quinzaine de Septembre: 7 cas.
Première quinzaine d'Octobre: 4 cas;
Deuxième quinzaine d'Octobre: 4 cas.

L'âge des malades enfants hospitalisés fut le suivant:

jusqu'à 5 ans: 3 cas;
de 5 à 10 ans: 8 cas;
de 10 à 15 ans: 11 cas.

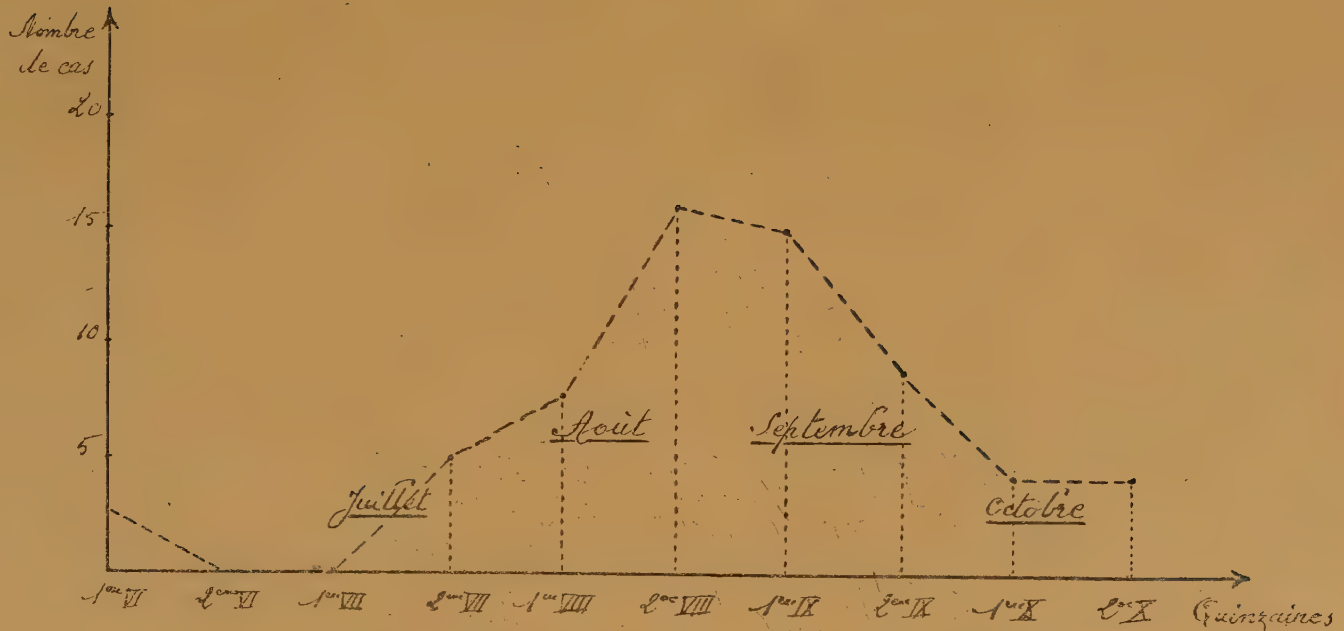
L'âge des malades adultes hospitalisés fut le suivant:

de 15 à 20 ans: 18 cas;
20 à 30 ans: 5 cas;
30 à 40 ans: 6 cas;
40 à 50 ans: 2 cas;
50 à 60 ans: 2 cas.

Les formes de paralysie suivant l'âge furent les suivantes:

jusqu'à 5 ans: 2 parésies légères des membres inférieurs
1 quadriplegie

de 5 à 10 ans: 1 forme fruste
1 forme méningée pure
2 parésies légères aux membres inférieurs
1 paraplégie
3 quadriplégies dont 2 avec troubles respiratoires



Répartition des cas dans le temps

de 10 à 15 ans :	1 forme méningée pure 2 parésies légères aux membres inférieurs 6 monoplégies 2 paraplégies
de 15 à 20 ans :	9 paraplégies 4 quadriplégies 1 atteinte parcellaire 1 atteinte du psoas
de 20 à 30 ans :	3 quadriplégies 1 atteinte de dorso-lombaire
de 30 à 40 ans :	2 quadriplégies 1 paraplégie 1 forme sans paralysie 1 monoplégie 1 atteinte des 2 psoas
de 40 à 50 ans :	2 paraplégies
de 50 à 60 ans :	1 quadraplégie 1 monoplégie

La mortalité fut :

de 20 à 30 ans : 2 décès
de 40 à 50 ans : 1 décès
de 50 à 60 ans : 1 décès

Notre travail porte plus particulièrement sur les 30 observations d'enfants de 3 à 17 ans, qui nous ont été confiées par le service d'enfants du Professeur Rohmer.

Dans ces observations, on ne constate pas d'atteinte chez le nourrisson et le maximum de l'épidémie fut en Août.

Nous allons donner en détail quelques-unes des observations qui, à notre avis, représentent le mieux les formes cliniques que l'on a vues au cours de cette épidémie.

Sur ces 30 observations: 22 furent hospitalisées à l'Hôtel-Dieu et figurent sur nos statistiques, les autres cas furent observés dans la clientèle privée du Professeur Rohmer.

Etude de quelques observations

OBSERVATION 1.

Forme envahissante grave

Hélène Peri..., âgée de 8 ans et demi.

Parmi ses antécédents héréditaires et collatéraux, il n'y a rien à signaler ; en février 1940 elle a fait une coqueluche suivie en 1940 d'une pleurésie Sérofihineuse gauche.

La maladie débute le 2 septembre 1943.

Le premier jour l'enfant se plaint de céphalée, sa température est à 38° 5 le matin, et à 39° 6 le soir, elle a quelques nausées et un vomissement. Le lendemain, la céphalée persiste, de plus l'enfant a mal à la nuque, elle a de la difficulté à s'asseoir, elle est constipée, sa température est le matin à 39° 3, et le soir à 39° 9.

Le troisième jour la céphalée diminue, mais l'enfant se plaint de douleurs abdominales ; on note aussi quelques troubles moteurs, de la faiblesse des membres inférieurs.

Le jour suivant, quatrième jour de la maladie, l'enfant est admise à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Rohmer.

L'examen fait à l'entrée montre des signes méningés une paraplégie flasque ; la température est alors à 38°8, les réflexes rotuliens et achiléens sont très diminués à droite comme à gauche.

L'hypotonie est marquée aux deux jambes, mais surtout à droite ; les mouvements actifs et la force musculaire des orteils et du pied sont très diminués.

On note un état général altéré ; une cyanose légère des lèvres et l'intégrité des membres supérieurs.

L'examen de tous les autres appareils est négatif.

On fait une ponction lombaire, qui montre la présence de 200 cellules par mm^3, dont 93 % de Lymphocytes. et 3 % de Polynucleaires.

Le taux de l'albumine est de 0 gr. 10.

En présence de ces éléments, on fait une injection de 60 cm^3 de serum de Pettit.

Le lendemain au cinquième jour de la maladie, on a

une aggravation nette, la malade est atteinte d'une quadriplégie totale flasque avec diminution des mouvements actifs et de la force segmentaire, abolition des réflexes, et diminution de la tonicité.

Le pouls bat à 120 par minute, la température à 38° 2, la dyspnée est moyenne, mais on note que le thorax supérieur est immobile, et que la malade respire par son diaphragme.

On fait alors 60 cm³ de serum de convalescent intramusculaire auxquels on adjoint des tonicardiaques et de la lobeline, puis le soir la dyspnée augmentant, on met la malade dans le poumon d'acier.

Dans les jours suivants, l'état reste stationnaire mais toujours très grave, la respiration est toujours pénible, et la malade doit être maintenue dans le poumon d'acier, la température oscille autour de 38°, la constipation est opiniâtre, l'enfant se plaint de douleur dans tous les muscles.

Une nouvelle ponction lombaire faite au septième jour de la maladie montre 80 cellules au mm³ dont :

96 % de lymphocytes,
2 % de Polynucléaires,
2 % de Macrocytes ;

le taux de l'albumine est de 0 gr. 20.

Après 9 jours la malade est toujours dans le poumon d'acier, néanmoins on constate une récupération partielle de la fonction des muscles respiratoires, surtout les muscles du type costal supérieur, elle remue légèrement les orteils et le pied gauche ; on constate une légère escarre fessière, des cloques pemphigoïdes sur le corps et la formation d'un abcès à la cuisse gauche. La ponction lombaire faite montre 25 cellules par mm³ uniquement composées de lymphocytes, le taux de l'albumine est de 0 gr. 20.

13 jours après le début de la maladie la dyspnée diminue un peu, on sort l'enfant pendant deux fois une heure du poumon d'acier. Par contre la quadriplégie flasque est toujours très complète, sauf quelques petits mouvements des extrémités distales du membre supérieur gauche.

Dans les jours suivants, on peut sortir l'enfant de plus en plus longtemps du poumon d'acier.

Les ponctions lombaires successives montrent une diminution du nombre des cellules et une augmentation de l'albumine.

Les résultats des P. L. sont résumés dans le tableau suivant :

Jour de maladie	Nombre de cellules	Lymphocytes	Polynucléaire	Albumine
5e jour	200	93 %	3 %	0 gr. 10
7e jour	80	96 %	2 %	0 gr. 20
9e jour	25	100 %		0 gr. 20
19e jour	2	100 %		0 gr. 40
21e jour	1	100 %		0 gr. 30
30e jour	1	100 %		0 gr. 40
40e jour	3	100 %		0 gr. 70
47e jour	0			0 gr. 30
56e jour	2	100 %		0 gr. 25
65e jour	3	100 %		0 gr. 20

Les mensurations faites successivement montrent entre le 18e jour et le 40e jour de la maladie une amyotrophie des membres supérieurs et inférieurs ; entre les deux mensurations faites à ces dates on a une différence de 2 cm. pour chaque segment de membre.

La récupération fonctionnelle a augmenté :

à gauche la malade fléchit un peu la jambe ;

à droite mouvement de flexion et d'extension des orteils.

A partir du 56e jour de la maladie on constate un arrêt pratiquement total de la récupération fonctionnelle.

L'enfant accuse toujours d'intenses douleurs depuis le début des paralysies, la modification la plus légère de la position d'un membre entraîne des cris. Comme traitement on a fait deux séances de Radiothérapie, l'une commencée le 28e jour et l'autre le 71e jour de la maladie, d'autre part une séance d'ondes courtes avait été commencée le 37e jour.

Au 96e jour de la maladie, il reste une triplégie presque totale, l'amyotrophie est très importante, il y a 3 cm. de moins à la mensuration des bras, sur la mensuration faite au 18e jour de la maladie.

A la radiographie, on note une déformation du bassin par une ascension de l'Ilion à droite.

Au 103e jour de la maladie, une dyspnée importante reprend la malade avec léger tirage sus-sternal et légère cyanose des lèvres ; l'examen du thorax révèle des râles sibilants et muqueux dans les deux champs pulmonaires, à la base gauche on a une respiration diminuée et un léger souffle.

Malgré la sulfamidothérapie par voie buccale et par voie intra-musculaire à cause de l'intolérance, la broncho-pneumonie évolue vers la mort, qui survient 116 jours après le début de la Poliomyélite.

OBSERVATION 2.

Forme envahissante grave

Pierre Sav..., âgé de trois ans et demi.

Dans les antécédents il faut signaler une épididymite tuberculeuse chez le père. Quant à l'enfant, il est né à terme avec un forceps, il a marché à deux ans, et il a eu la diphtérie à trois ans.

Début de la maladie le 30 juillet 1943.

Le premier jour l'enfant se plaint de douleurs dans les membres inférieurs, et sa température est à 38° 6.

Puis les jours suivants la température descend et l'enfant ne se plaint plus de douleurs.

Le 5e jour la température est de nouveau à 39°, l'enfant ne peut plus se remuer dans son lit, il se plaint de douleurs aux membres inférieurs, une quadriplégie se constitue.

On injecte le lendemain 20 cm^3 de sérum de Pettit et le surlendemain 20 cm^3 de sérum de Pettit et 20 cm^3 de sérum de convalescent.

La température descend tous les jours de un demi degré, 39°, 38° 5, 38°.

Le 9e jour, admission dans le service du Professeur Rohmer, à l'examen à l'entrée on constate une quadriplégie flasque complète avec abolition des réflexes, et des signes méningés avec raideur de la nuque.

On constate une hypéresthésie cutanée et musculaire.

La température est à 38°.

L'examen des autres appareils est négatif.

Le malade présente une légère escarre au talon gauche.

On institue le traitement suivant: radiothérapie médullaire et diathermie. La température persiste jusqu'au 11e jour, les paralysies des membres supérieurs régressent rapidement; à partir du 16e jour les mouvements des mains sont possibles, le malade soulève légèrement le bras au-dessus du plan du lit mais il ne s'assied pas, et il persiste une paraplégie.

Par les mensurations successives, on constate une amyotrophie au niveau des deux membres inférieurs : entre le 20 août et le 14 septembre, différence de 1

à 2 cms sur chaque dimension. A cette date le malade a récupéré l'usage de son membre supérieur gauche et on commence des massages.

Après quelque temps on a une déformation du pied gauche en varus et légèrement en équin, aussi on décide de confectionner un appareil plâtré.

Après deux mois de maladie: récupération légère au membre supérieur droit.

A droite: paralysie totale du Psoas.

Paralysie des fléchisseurs et extenseurs de la jambe, du quadriceps, des abducteurs et adducteurs de la cuisse.

A gauche: paralysie plus importante encore.

Paralysie totale pour les membres du pied.

Quadriceps, psoas, fléchisseurs, abducteurs, adducteur de la cuisse avec paralysie totale.

Réflexes: tous abolis aux deux membres inférieurs.

L'Amyotrophie importante, s'est encore accentuée.

La ponction lombaire montre: 2 lymphocytes au mm^3 et 0 gr. 20 d'albumine.

Le malade sort du service le 16 octobre; il conserve à ce moment une paraplégie assez importante.

Pendant toute l'évolution de la maladie, et jusqu'à la sortie, l'enfant a conservé des douleurs importantes à la mobilisation des membres; les douleurs ne semblent pas dues à des myalgies, ni à des arthralgies, mais plutôt à des étirements musculaires (peut-être aussi à celle des troncs nerveux, bien qu'il n'y ait pas de douleur à la pression).

———

OBSERVATION 3.

Poliomyélite sans manifestations paralytiques
Forme méningée pure

Ginette Vi..., âgée de 8 ans.

Dans les antécédents héréditaires: mère morte de tuberculose pulmonaire.

Il faut signaler dans les antécédents personnels une bronchite à 2 ans. En janvier 1943: varicelle avec réaction méningée. Et en juin 1943: rougeole.

Début de la maladie: 17 août 1943.

Le premier jour la malade se plaint de douleurs au creux épigastrique, sa température est à 38° le matin, et à 39° le soir.

Le médecin trouve le soir une raideur à la nuque et une douleur à ce niveau; il décide l'hospitalisation.

Le lendemain, hospitalisation dans le service du Professeur Rohmer.

Examen à l'entrée: pas de paralysie, réflexes normaux, l'enfant a un air anxieux et rougeur de la face.

A la ponction lombaire: 300 cellules par mm^3,
Albumine 0 gr. 40.

Injection de 20 cm^3 de sérum de convalescent et de 50 cm^3 de sérum de Pettit.

Et le jour suivant injection intra-musculaire de 40 cm^3 de sérum de Pettit, la température tombe le lendemain.

Comme traitement on commence le 7^e jour la radiothérapie médullaire.

A ce moment-là: pas de paralysie, réflexes normaux.

Le 12^e jour la ponction lombaire montre: albumine 0,15, 2 cellules au mm^3.

Le 14^e jour et les jours suivants: réaction sérique violente avec éruption arthralgie, température à 39°, raideur de la nuque traitée par Autergan, guérie en quatre jours.

Le 21^e jour:

Ponction lombaire: 4 cellules au mm^3, lymphocytes
Albumine 0 gr. 20

Aucune modification des réflexes, ou de la mobilité active des membres. Sortie le même jour.

OBSERVATION 4.

Poliomyélite sans manifestation paralytique
Forme méningée

René Lac..., âgé de 8 ans.

On signale dans les antécédents que le père est mort de tuberculose pulmonaire il y a 8 ans.

Début de la maladie: 15 août.

Présente de l'Anorexie et une température de 38°-39° 5.

Le 5e jour: admis dans le service du Professeur Rohmer.

Examen à l'entrée: légère raideur de la nuque, léger kernig; réflexes normaux.

L'enfant a vomi une fois, sa température est 38° 7.

A la ponction lombaire: 180 cellules au mm³, lymphocytes 83 %, palynucléaires 3 %, quelques macrophages (3 à 4).

Traitement par injection de 50 cm³ de serum de Petit: I. M.

Le 6e jour: température normale, la raideur de la nuque persiste.

Le 10e jour: radiothérapie cervicale.

Ponction lombaire: 6 cellules au cme lymphocytes
Albumine 0 gr. 20

Jusqu'au jour de la sortie (21e jour), aucune modification des réflexes, aucune parésie.

———

OBSERVATION 5.

Forme fruste

Huguette Berg..., 6 ans.

Dans les antécédents rien à signaler, sinon une broncho-pneumonie à l'âge de 6 mois et angines assez fréquentes.

Début de la maladie: 14 septembre.

Le premier jour l'enfant a une température de 38° 6.

Le médecin constate une angine et un peu de raideur à la nuque.

Pas d'arthralgie ni raideur musculaire.

Pas de vomissement, et constipation.

Après deux jours l'enfant est admise dans le service du Professeur Rohmer.

A l'examen à l'entrée,
on constate : une angine erythémateuse légère
rien aux autres organes
raideur de la nuque
quelques modifications des réflexes (rotuliens abolis).

La ponction lombaire montre:
130 cellules au mm³ (79 % lymphocytes, 21 % Polynucléaires)
Albumine 0 gr. 40.

La température n'est montée qu'au 7e jour.

Les jours suivants on fait des ponctions lombaires et des mensurations.

Pour les mensurations, pas de variation, pas d'amyotrophie.

2e jour	130 cellules (79 % de lympho)	albumine 0 gr. 20
4e —	35 cellules (83 % de lympho)	— 0 gr. 40
5e —	lymphocytes: 6	— 0 gr. 15
6e —	— : 1,5	— 0 gr. 15
8e —	— : 8	— 0 gr. 10
10e —	— : 8	— 0 gr. 20
13e —	— : 1	— 0 gr. 25
16e —	— : 2	— 0 gr. 20
20e —	— : 1	— 0 gr. 20
30e —	— : 1	— 0 gr. 10
34e —	— : 0,5	— 0 gr. 10

L'enfant sort le 34e jour de sa maladie sans avoir présenté aucune paralysie.

OBSERVATION 6.

Forme spinale commune

Henri Pac..., âgé de 15 ans.

Dans les antécédents héréditaires: on signale que le père est mort cardiaque depuis un rhumatisme articulaire aigu.

Maladie actuelle: début le 10 juin.

Le premier jour: la température est élevée.

L'enfant se plaint de céphalée et douleurs lombaires (deux jours).

Il a vomi et ne peut uriner pendant 18 heures.

On constate une légère raideur de la nuque, puis les douleurs diminuent et le malade peut se lever et marcher.

Le 4e jour, paraplégie: la raideur de la nuque a diminuée, l'enfant n'a plus de céphalée, la température diminue, le lendemain l'enfant est admis dans le service du Professeur Rohmer.

Examen à l'entrée :

Pas de paralysie au niveau de la face.

Très légère raideur de la nuque en position assise.

Au niveau des membres supérieurs: mouvements nerveux, réflexes existent, pas de douleurs.

A droite présente une paralysie flasque, mais il reste néanmoins possible une légère extension de la cuisse et les mouvements du pied sont d'amplitude normale.

A gauche la paralysie est plus complète: on n'a aucun mouvement des doigts de pied, les réflexes rotuliens et achiléens sont abolis.

La sensibilité est normale.

Le malade ne peut se tenir assis et ne fait aucun mouvement au niveau de la musculature abdominale. Pas de réflexes cutanés abdominaux ni crémasteriens. Pour les sphinctères : miction possible, mais en jet et irrégulière, pas de selle spontanée depuis le jour de la paralysie.

L'examen des urines est négatif: ni sucre ni albumine, la température est à 38° 7.

La formule sanguine montre: 88 polynucléaires,
6 lymphocytes,
6 mononucléaires.

La cuti-réaction est négative, le B. W. est négatif.

La ponction lombaire montre une pression à 55
Albumine (normale) à 0,25,
Cellules 120 au mm³ (3 à 10 % de Polynucléaires),
S. W. et Benjoin négatif.

On fait le même jour 75 cm³ de sérum de Pettit intramusculaire.

Le 8e jour : la température est normale,
les paralysies n'ont pas augmenté,
la ponction lombaire montre l'albumine normale et une cinquantaine de lymphocytes.

Dans les jours qui suivent: réaction sérique, et on commence la Diathermie.

Le 18e jour : le malade remue sensiblement les doigts du pied gauche.

A la ponction lombaire: 20 lymphocytes par mm³.

Le 19e jour : l'examen électrique donne les résultats suivants:

Face antérieure : *M. I. Droit* : Dégénérescence complète des nerfs et muscles de la cuisse; intégrité du sciatique, poplité externe et des membres correspondants.

M. I. Gauche : Dégénérescence complète de tous les muscles des membres.

Face postérieure : *M. I. Droit* : Intégrité des fessiers et du tenseur du fascia lata mais dégénérescence complète de la cuisse, intégrité du sciatique poplité interne et des muscles qui en dépendent.

M. *I. Gauche* : Intégrité des fessiers. Dégénérescence complète de la cuisse, le sciatique poplité interne et les muscles qui en dépendent sont dégénérés.

Masse sacro-lombaire : pas de réaction de dégénérescence.

Comme traitement on continue alors:
la Diathermie,
les injections de Bvitine 0,005.

On fait une séance de Radiothérapie médullaire. A la sortie du malade, au 40e jour de la maladie: on a une paraplégie des membres inférieurs, pas de déformation, mais une amyotrophie importante.

OBSERVATION 7.

Forme spinale commune

Claire Rou..., âgée de 10 ans et demi.

Rien à signaler dans les antécédents.

Début de la maladie: 15 août.

Les quatre premiers jours l'enfant se plaint de la jambe gauche et de céphalées violentes; la température oscille autour de 39°.

Le 5e jour la température descend à 37° 4.

On ne peut faire lever l'enfant, qui ne peut se tenir sur ses jambes.

En présence de cette paraplégie on fait admettre le lendemain l'enfant dans le service du docteur Rohmer.

A l'examen fait à l'entrée dans le service: on constate une paralysie du membre inférieur droit. L'examen des organes ne montre rien à signaler, l'examen du système nerveux de montre pas de Kernig.

Aucun trouble au niveau des nerfs crâniens ni du membre supérieur, la malade a de la difficulté à s'asseoir.

Aux membres inférieurs, on constate:

A gauche: pas de mouvement de la cuisse, de la jambe, du pied, quelques mouvements des orteils. Abolition des réflexes.

A droite: les mouvements de la cuisse et de la jambe sont encore possibles, les réflexes sont très diminués.

La ponction lombaire nous montre qu'il y a 1 gr. d'albumine et 2 lymphocytes au mm³.

On injecte 40 cm³ de sérum de Pettit.

Après deux jours on commence la Radiothérapie médullaire et les ondes courtes.

Au 37e jour: les mensurations comparées à celles du jour de l'admission montrent une Amyotrophie très importante:

5 cm. au niveau des cuisses,

2 cm. 5 au niveau des jambes.

La récupération fonctionnelle est faible par rapport aux examens d'il y a un mois. Il persiste une légère difficulté à s'asseoir; le membre inférieur gauche est le

seurs et fléchisseurs des orteils et du fléchisseur extenseur et abducteur du pied,

Une paralysie des adducteurs du pied.

On a aussi une paralysie du quadriceps, des extenseurs de la jambe, du psoas, des extenseurs et adducteurs de la cuisse et une paralysie des abducteurs de la cuisse et des fessiers, le membre droit est moins atteint: le quadriceps et l'extenseur de la jambe sont paralysés, ainsi d'ailleurs que les adducteurs de la cuisse qui le sont très légèrement.

Au 42e jour: nouvelle ponction lombaire montre l'albumine à 0 gr. 45 et 2 lymphocytes au mm^3.

Au 47e jour : on a seulement 0,5 lymphocytes au mm^3 et albumine à 0,45.

Au 54e jour l'albumine est à 0 gr. 40.

Au 54e *jour* l'enfant conserve une paralysie au membre inférieur droit et une paralysie du membre inférieur gauche.

Il persiste quelques douleurs provoquées de moyenne intensité.

Après trois mois, alors que la malade revient pour une troisième série de Radiothérapie médullaire, un examen montre:

Au membre inférieur droit: récupération complète.

Au membre inférieur gauche: paralysie flasque avec abolition des réflexes, refroidissement, amyotrophie du membre et raccourcissement (2 cm. et demi par rapport au droit).

Tous les muscles sont touchés, avec prédominance au niveau du quadriceps, muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

La ponction lombaire faite ce jour-là montre 2 lymphocytes par mm^3 et l'albumine à 0 gr. 10.

OBSERVATION 8.

Forme spinale de Poliomyélite

Marie Com..., âgée de 10 ans.

Rien à signaler pour les antécédents.
Début de la maladie le 25 août.

Les 2 premiers jours : légère douleur de gorge avec température ; la malade se plaint de douleurs à la nuque, de Rachialgie et de quelques douleurs diffuses dans les membres inférieurs.

Puis pendant deux autres jours, elle se lève et ne se plaint de rien.

Le 5e jour : cephalée frontale, pas de selle ; se plaint de quelques douleurs dans les membres inférieurs ; sa température est de 38°.

Le 6e jour : La température est à 39° ; le matin on admet la malade à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Rohmer.

A l'examen à l'entrée :
Signes méningés.
Réflexes diminués aux membres inférieurs.
Pas de paralysie, mais parésie des deux membres inférieurs.

A la ponction lombaire on a 200 cellules au mm³ qui sont surtout des lymphocytes, mais il y a aussi quelques polynucléaires et macrophages.

L'examen des autres organes et du système nerveux est négatif.

On injecte 50 cm³ de sérum de Pettit, le lendemain on injecte 30 cm³ de sérum et une nouvelle ponction lombaire montre une diminution des cellules à 50 lymphocytes avec quelques polynucléaires.

Dans les jours suivants la paralysie des membres inférieurs s'accentue ; on a une légère diminution de la force segmentaire, des modifications plus nettes des réflexes.

A partir du cinquième jour la température est normale et on commence la Radiothérapie médullaire.

Au 14e jour : Une ponction lombaire montre l'albumine à 0 gr. 60 et deux cellules lymphocytes au mm³.

Au 27e jour : L'examen neurologique montre quelques signes méningés (Kernig) et quelques modifications de la force segmentaire plutôt dans le sens d'une ag-

gravation légère, les réflexes se sont améliorés légèrement.

Au 28e jour : Le signe de Kernig est plus net, on a une légère raideur de la nuque, la température augmente. La ponction lombaire montre une hypertension importante, avec 0 gr. 56 d'albumine et 1 lymphocyte par mm³. Les jours suivants la température monte à 39° avec arthralgie et erythème sur les cuisses (réaction sérinique).

Au 32e *jour* : Les mensurations montrent une amyotrophie avec une diminution de 1 cm et demi sur les mensurations de la cuisse et de la jambe.

La ponction lombaire faite ce jour-là montre trois cellules au mm³, lymphocytes et 0 gr. 50 d'albumine.

Au point de vue fonctionnel, l'enfant a quelques troubles parétiques très légers au niveau des membres inférieurs, diminution de la force des adducteurs des cuisses à droite, quelques modifications légères des réflexes des membres supérieurs, mais les cutanés abdominaux se sont beaucoup améliorés, l'amyotrophie au niveau des deux cuisses est très légère.

Au 41e *jour* : La ponction lombaire montre 5 lymphocytes au mm³, et 0 gr. 70 d'albumine.

Au 48e *jour* : Nouvelle ponction lombaire montre: 0,5 cellules au mm³ et 0 gr. 70 d'albumine.

A l'examen à ce jour, jour de la sortie :

La malade conserve une légère amyotrophie des membres inférieurs et une légère difficulté de s'asseoir.

Au membre inférieur droit: on a une diminution de l'adduction des cuisses avec réflexes rotuliens un peu faibles.

Et à gauche on constate un réflexe cutané crural absent et un réflexe rotulien vif.

De plus on constate quelques douleurs à l'étirement des membres inférieurs et à la palpation des masses musculaires.

Après 3 *mois et demi* : Alors que la malade vient se montrer il ne reste pratiquement plus rien. On peut cependant noter une légère amyotrophie de la cuisse et de la jambe droite et de ce même côté la force segmentaire est plus faible (pour les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, pour l'adduction de la cuisse ainsi que la flexion de la cuisse sur le bassin).

OBSERVATION 9.

Forme légère spinale de Poliomyélite

Gérard Roc..., âgé de 7 ans.

Dans les antécédents on peut signaler que le malade a eu un frère décédé à l'âge de 8 mois d'eczéma et de bronchite capillaire (?).

La maladie actuelle a commencé le 11 septembre 1943.

Les trois premiers jours le malade présente des douleurs abdominales avec vomissements, et de la fièvre; puis il se plaint de douleurs lombaires et de céphalée.

Puis le quatrième jour le jeune Roc... se plaint de douleurs au niveau de l'articulation coxo-fémorale et il boite. En face de ces symptômes le médecin traitant conseille l'admission à l'Hôtel-Dieu.

Le 6e jour le malade entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Rohmer.

L'examen à l'entrée montre un léger trouble de la démarche, une légère claudication, douleur spontanée dans la région lombaire.

L'examen du système nerveux ne montre pas de Kernig, aucun trouble des nerfs crâniens : le réflexe cutané abdominal crural est aboli des deux côtés; tous les autres examens ne révèlent aucune anomalie.

La ponction lombaire faite ce jour montre 0 gr. 30 d'albumine et 25 cellules au mm³.

Le 10e jour on commence la Radiothérapie.

Une ponction lombaire faite le 10e jour montre 0 gr. 40 d'albumine, 1 lymphocyte au mm³.

Une ponction lombaire faite le 17e jour montre 0 gr. 55 d'albumine.

Ce jour-là l'examen montre une légère diminution du réflexe rotulien à droite, donc pas de paralysie, ni même de parésie. On note cependant une légère amyotrophie, diminution de 1 cm de la circonférence des deux cuisses.

Dans la suite de l'évolution on fait des ponctions lombaires qui montrent les résultats suivants:

Le 21e jour :	0,5 cellules	0,60 d'albumine.
Le 32e jour :	0 cellule	0,40 d'albumine.
Le 50e jour :	0 cellule	0,20 d'albumine.

Pendant le même temps les mensurations successives ne montrent aucune variation.

Le malade sort le 56e jour, il ne persiste qu'un très léger trouble de la démarche. Aucune parésie décelable, plus de modification des réflexes, pas de phénomènes douloureux.

L'étude de cette épidémie permet de mettre en évidence certaines particularités que nous allons étudier au cours des chapitres qui vont suivre.

Nous ferons d'abord remarquer que, dans cette épidémie le maximum de fréquence ne s'est pas rencontré chez l'enfant mais chez l'adulte ; et que de plus les formes les plus graves se sont observées chez l'adulte.

En effet, sur les 255 cas déclarés dans les quatre départements où l'épidémie s'est surtout développée, il y a eu 110 cas de 0 à 13 ans, et 145 cas au-dessus de 13 ans.

Mais ce qui était classique dans les autres épidémies, le pourcentage des cas graves augmente avec l'âge ; la mortalité des enfants a été de 7,2 % alors que celle des adolescents et des adultes a été de 15,8 %.

La mortalité totale de l'épidémie correspond bien à celle des épidémies précédentes qui variait entre 8 et 21 % ; en effet, sur les 255 cas déclarés il y a eu 29 décès, soit une mortalité de 11,3 %.

DISCUSSION

—

1.) PERIODE D'INVASION

Le plus souvent la période d'invasion a été reconstituée d'après l'interrogatoire et les observations des médecins traitants, elle a pu être cependant observé dans quelques cas dans le service du Professeur Rohmer.

Comme il est classique, le début a toujours été marqué par une élévation de température, avec malaise général, fatigue et anorexie, le pouls était en rappport avec la température, les phénomènes normaux ont été rencontrés chez la plupart des malades, mais jamais on n'a observé ni convulsion, ni somnolence, ni phénomènes bulbaires, ni troubles sphinctériens.

Classiquement on voyait presque toujours de la rhinopharingite et de l'angine qui pour certains auteurs pouvaient être le point de départ de l'affection ; lors de l'épidémie d'Alsace en 1930, l'angine avait été fréquemment notée, dans nos observations nous n'avons qu'un seul cas d'angine ; cependant trois autres malades se sont plaints de douleurs à la déglutition.

On n'a pas eu chez nos malades de conjonctivite contrairement à ce qui s'était observé en 1930. Jamais non plus on n'a observé d'éruption.

Certains auteurs ont signalé que dans cette période on peut rencontrer une sécrétion vaginale anormale. Dans un cas on a rencontré une sécrétion blanchâtre et malodorante.

Les signes méningés qui sont plus caractéristiques et plus fréquents : céphalée, vomissements et raideur de la nuque et qui font partie du cortège symptômatique habituel de la forme commune, ont été particulièrement fréquents ; chez 23 de nos malades ils ont été observés.

Parmi les signes de cette triade classique, les vomissements n'ont été rencontrés que dans 5 cas, et toujours de faible intensité et en petit nombre.

A côté des céphalées et des rachialgies classiquement observées dans les formes de début, seize de nos malades se sont plaints de douleurs profondes dans la continuité des membres, douleurs plus ou moins vives, diffuses, à siège mal précisé. Dans quelques cas, ces

douleurs, qui étaient localisées électivement au niveau des articulations, ont pu orienter un diagnostic encore hésitant vers le rhumatisme articulaire aigu.

Ces douleurs, qui s'accompagnaient dans quelques cas d'hypéresthésie cutanée, siégeaient d'une faoçn prédominante au niveau des membres, qui devaient ultérieurement être paralysés, mais aussi quelquefois sur des segments de membres qui par la suite furent indemnes de toute paralysie.

Certains auteurs avaient signalé des modifications dans l'aspect du visage des malades atteints de poliomyélite à la période d'invasion. Dans aucun cas, dans les observations dont nous parlons, ne furent vues de telles modifications, et il aurait été impossible de pressentir l'existence de la maladie en se basant uniquement sur l'aspect du visage de l'enfant.

Quatre de nos malades se sont plaints de douleurs abdominales diffuses, mais aucun de nos malades n'a présenté de diarrhée.

Dans un cas de forme envahissante grave, on a observé une sudation généralisée et persistante pendant plusieurs semaines. En 1930, par contre, on avait observé vingt-quatre fois ce symptôme particulier.

De même pour les tremblements fréquemment signalés lors de la précédente épidémie, un de nos malades a présenté des tremblements des membres supérieurs avant l'installation des paralysies. Ce malade fut ultérieurement atteint de quadriplégie.

2.) PERIODE D'ETAT

Nous n'avons pas observé de paralysie du matin de Wert où le malade se réveille paralysé. En 1930, on n'avait pas non plus observé cette forme brutale et sans prodromes : cependant il faut signaler que chez les adultes, il existe une observation de paralysie survenant brutalement, sans aucun prodrome, chez un jeune des chantiers de jeunesse.

Dans toutes les observations qui nous ont été confiées, les paralysies ont toujours été précédées de la période d'invasion. Dans tous les cas, la fièvre a persisté dans la période d'installation des paralysies. Elle a duré toujours quelques jours après l'apparition de la paralysie, jamais elle n'est tombée immédiatement. La température est restée au-dessus de la normale après l'apparition des paralysies pendant :

5 jours dans 4 cas,
6 jours dans 1 cas,
7 jours dans 3 cas,
9 jours dans 3 cas,
11 jours dans 2 cas.

Dans aucun cas, la gravité de la maladie n'a pu être mise en rapport, soit avec la durée de la période fébrile, soit avec le degré maximum atteint par la température. En effet, dans les observations de formes méningées pures, la température est restée élevée plusieurs jours, de même dans le cas de forme fruste dont nous rapportons l'observation, la température est restée au-dessus de la normale pendant 7 jours.

Aucune courbe de température prise dans le service ne prend la forme « en dromadaire », mais il faut faire remarquer à ce sujet, que le plus souvent le début de la maladie s'est produit au domicile du malade et non pas dans le service.

L'abolition des réflexes, et parfois même un certain degré de parésie a toujours précédé les paralysies dont on a pu observer la constitution.

La règle qui veut que la rapidité de l'envahissement soit un index de gravité ne s'est pas confirmée au cours de cette épidémie.

Dans les formes envahissantes graves, la période d'installation des paralysies a duré :

dans 1 cas : 3 jours,
dans un autre cas : 4 jours,
dans un troisième cas, dont l'évolution se termina par la mort : 6 jours.

Ce qui correspond entièrement à ce qui s'était produit lors de l'épidémie d'Alsace en 1930, où dans les formes envahissantes la durée d'installation des paralysies avait varié entre 12 heures et 10 jours et avait été en moyenne de 3 à 5 jours.

Il en est de même d'ailleurs pour l'ensemble des cas dont nous avons pu avoir les observations : l'installation des paralysies s'est faite entre le deuxième et le treizième jour, et cela d'une faoçn progressive comme l'a mis en évidence l'interrogatoire le plus souvent.

Une remarque d'une importance plus grande est la fréquence de formes douloureuses. Elles semblaient déjà être devenues plus fréquentes lors des dernières épidémies comme le signalaient le Professeur Debré et M. Julien Marie en 1935, dans les observations faites à l'hôpital Hérold. Les douleurs sont parfois très vives. Il s'agit parfois de douleurs spontanées siégeant souvent au pourtour des articulations, ou diffusant dans la continuité des membres, parfois les douleurs se trouvent le long des nerfs ou le long de la colonne vertébrale. D'autres fois, la douleur provoquée par les mouvements, la flexion ou l'extension des différents segments, arrache des cris de douleur à l'enfant. Parfois la douleur est déterminée par la pression des masses musculaires comme dans une polynévrite. Le Professeur Debré, en signalant ces formes douloureuses de Poliomyélite, disait que la durée des phénomènes douloureux dépassait rarement deux semaines. Nous avons vu les douleurs durer deux à trois mois, mais elles étaient en général plus vives au début de la maladie. De plus, il semble bien que c'est dans les formes graves que l'on a rencontré les douleurs les plus vives et les plus persistantes.

L'explication des douleurs est difficile, elles ne semblent pas dues à des myalgies, ni à des arthralgies, mais plutôt à des étirements musculaires.

Classiquement après quelques jours, ou quelques semaines, on assiste à la régression des paralysies. Dans trois cas, la récupération fonctionnelle s'est faite d'une façon importante et rapidement en six semaines, la phase de régression et de récupération importante a été prolongée dans certains cas et a duré plus de trois mois.

3.) FORMES CLINIQUES

—

Au cours de cette épidémie, nous n'avons pas eu à observer :

ni de forme foudroyante,
ni de forme haute,
ni de forme bulbaire,
ni de forme mixte,
ni de forme poliopyramidale de Barré.

Nous avons donné les observations de chaque groupe de formes cliniques rencontrées ; la proportion de chaque forme clinique a été la suivante :

Forme envahissante grave	=	4 cas
Forme méningée pure	=	7 cas
Forme spinale commune	=	14 cas
Forme spinale bénigne	=	6 cas
Forme fruste	=	1 cas

Le tableau suivant donne la proportion des différentes formes cliniques au cours des épidémies de 1930 et de 1943 :

	Epidémie de 1930	Epidémie de 1933
	—	—
Forme foudroyante	4,5 %	—
Forme envahissante grave	15,4 %	12,5 %
Forme haute	6,6 %	—
Forme méningée	2,5 %	22 %
Forme spinale commune	41,1 %	43,7 %
Forme spinale bénigne	21,9 %	18,7 %
Forme fruste	6,6 %	3,1 %

Il faut donc remarquer la fréquence accrue des formes méningées.

4.) LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

L'étude du liquide céphalo-rachidien a permis de vérifier les données établis précédemment par l'école de Strasbourg lors de l'épidémie d'Alsace en 1930 et de mettre en évidence quelques particularités.

On a pu inscrire ces résultats sur des graphiques.

CYTOLOGIE

D'après les recherches antérieures du Professeur Rohmer et de son école dans la Poliomyélite, il se produit très rapidement une réaction cellulaire importante dès que la maladie se localise sur le système nerveux.

Dans les premières 24 heures, on trouve déjà le maximum de cellules dans le liquide céphalo-rachidien ; le nombre des cellules est alors très important, classiquement de 100 à 300 cellules, mais pouvant atteindre les chiffres exceptionnels de 1.000 à 1.250 cellules par mm^3. Ce taux ne persiste pas longtemps, il diminue rapidement et dès le deuxième jour il est de 1/4 à 3/4 de ce qu'il était, à la fin de la première semaine on ne trouve que 20 à 30 cellules, et la cytologie redevient normale. D'après les observations faites à la clinique de Strasbourg lors de l'épidémie de 1930, Raymond Mayer avait mis en évidence l'existence d'une phase négative qui correspondait à l'apparition des paralysies, et qui se place entre le troisième jour et le huitième jour.

Nous n'avons pas pu avoir de résultats de ponction lombaire précoce dans le service d'enfant, chez l'adulte une observation nous a montré 350 éléments dont 80 % de Polynucléaires.

Du troisième au sixième jour de la maladie, les résultats des ponctions lombaires qui sont sur le tableau précèdent nous montrent :

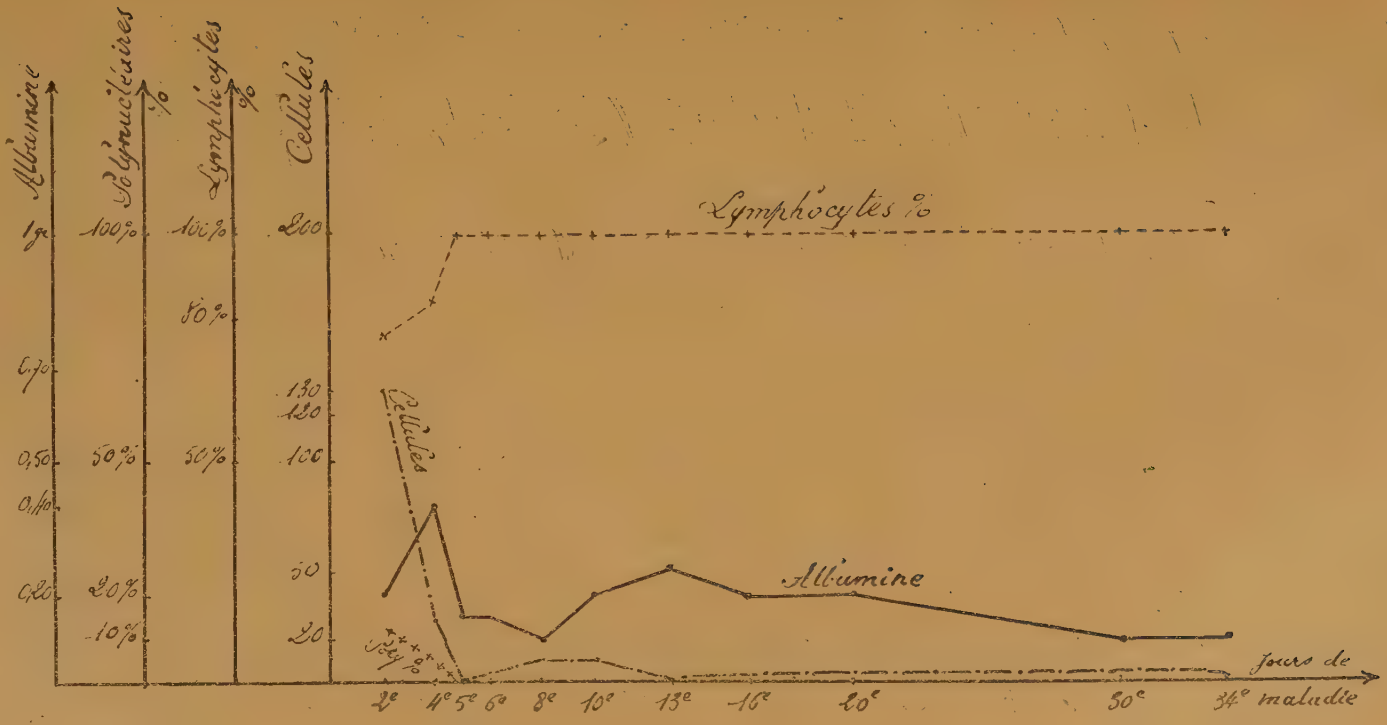
dans l'observation I : 200 cellules le 4e jour ;
dans l'observation V : 130 cellules le 3e jour ;
dans l'observation VIII : 200 cellules le 6e jour.

Sur toutes les observations, le nombre des cellules est normal à la fin de la deuxième semaine, après une chute rapide surtout les premiers jours (voir les courbes) et

Résultats des examens du L. C. R.

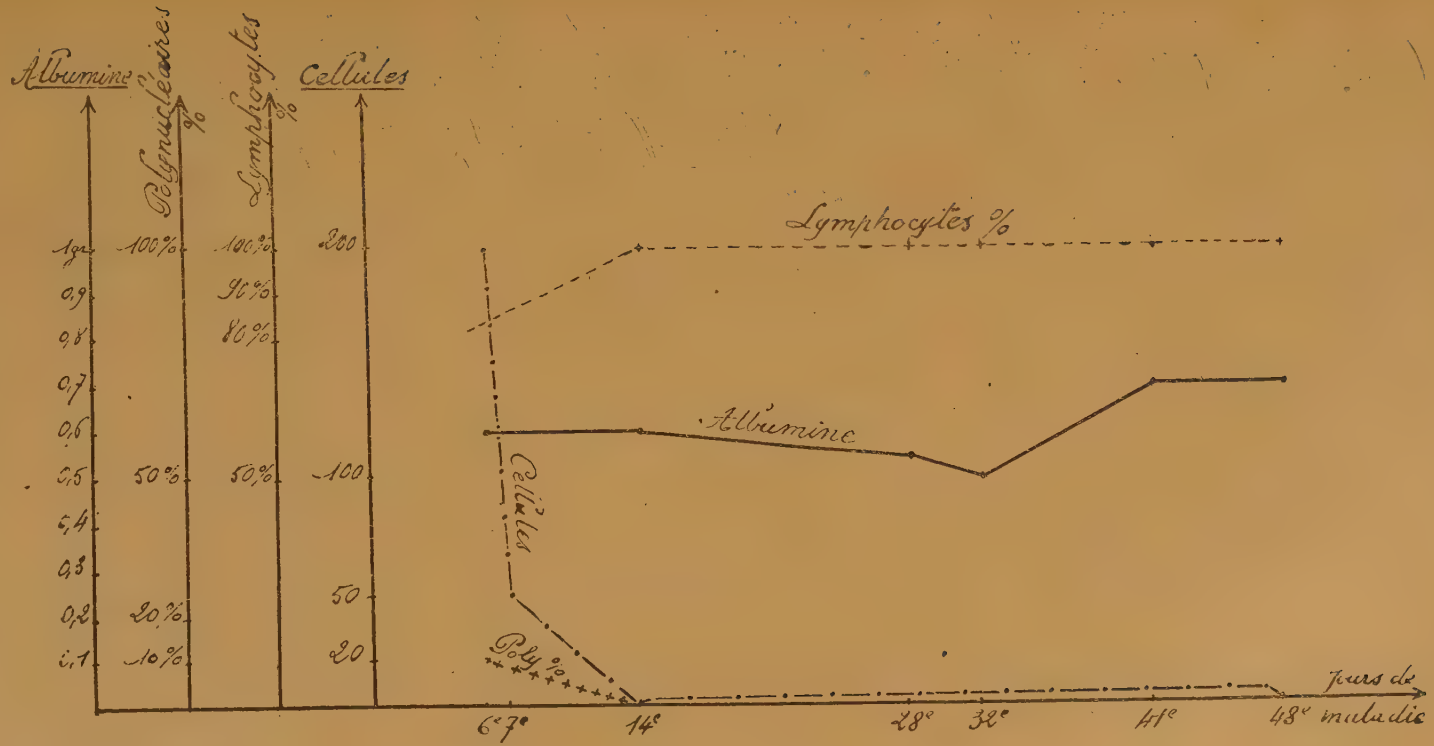
Jours de maladie..		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Observation I *(forme envahissante)*	Albumine.....					o.1o		o.2o		o.2o										o.4o		o.3o									o.4o		
	Cellules.....					2oo		8o		25										2		1									3		
	Lymphocytes %..					93		96		1oo										1oo		1oo									1oo		
Observation V *(forme fruste)*	Albumine.....			o.2o	o.4o	o.15	o.15		o.2o		o.2o			o.25			o.2o				o.2o									o.2o		
	Cellules.....			13o	35	6	1.5		8		8			1			2				1									o.5		
	Lymphocytes %..			79	83	1oo	1oo		1oo		1oo			1oo			1oo				1oo									1oo		
Observation VII *(forme spinale)*	Albumine.....											1 gr.																					
	Cellules.....											2																					
	Lymphocytes %..											1oo																					
Observation VIII *(forme spinale)*	Albumine.....						o.6o								o.6o													o.56					o.5o
	Cellules.....						2oo								2													1					3
	Lymphocytes %..						1oo								1oo													1oo					1oo

Observation I - Per.... (forme envahissante)



Observation V - Berg..... (forme fruste)

Observation VII - Rou..... (forme spinale)



Observation VIII - Comb..... (forme spinale légère)

qui se fait d'une façon continue. Le nombre des cellules n'a pas réaugmenté dans la suite de l'évolution.

Le degré de gravité de la maladie n'est en aucune façon en rapport ni avec le nombre des cellules aux premiers examens, ni avec la durée de la réaction cytologique.

Enfin le nombre des cellules au même jour de la maladie est très variable suivant les malades :

Au 4e jour = 200 cellules (Observ. I) et 35 cellules (Observ. V).

Au 6e jour = 200 cellules (Observ. VIII) et 2 cellules (Observ. V).

Au 10e jour = 240 collules (Observ. VII) et 8 cellules (Observ. V).

CYTOLOGIE QUALITATIVE

Les recherches faites à la clinique infantile de Strasbourg confirmant et complétant les travaux Américains (Draper, G. M. Lyon journal of dis. of children 36, 1928), ont montré qu'au début de la maladie il y a polynucléose. Pour retrouver cette polynucléose, il est nécessaire d'examiner le liquide immédiatement après la ponction, puisque les cellules sont rapidement détruites, la lyse atteignant en première ligne les polynucléaires, ensuite les mononucléaires : les lymphocytes persistent.

En 1930, en procédant de cette façon, les résultats obtenus par la clinique de Strasbourg avaient montré que :

Le premier jour on avait 90 % de polynucléaires, puis que cette proportion s'abaissait à 70-50-12 %, pour faire place à une formule lymphomonocytaire avec macrophages.

Quelques jours plus tard, le nombre des cellules est normal.

Dans la phase de régression des paralysies, il y avait quelquefois une légère réaction monocytaire.

Durant l'épidémie du centre de 1943, aucun examen à la clinique n'a été fait avant le troisième jour de la maladie infantile, époque où on constate l'existence d'une formule mixte qui contient lymphocytes et polynucléaires (comme le montrent nos observations).

En général, à partir du cinquième jour, la réaction cellulaire est uniquement lymphocytaire.

Nous rappelons cependant l'observation de l'adulte où la ponction lombaire faite au deuxième jour a mon-

tré 350 cellules dont 80 % de polynucléaires. Il semble que ces éléments sont d'une importance grande pour faire un diagnostic précoce particulièrement important pour reconnaître la maladie dans la période préparalytique. Nous savons qu'il existe entre la période d'infection générale et l'envahissement du système nerveux une atteinte légère et transitoire des méninges. Cette méningite initiale est très caractéristique, le premier jour avec une forte augmentation des cellules avec prédominance des polynucléaires ; mais la cytologie doit être faite immédiatement après la ponction car les lymphocytes sont rapidement lysés ; au bout de 2 jours les polynucléaires sont en régression et disparaissent bientôt, la formule cytologique devient monocytaire avec prédominance des lymphocytes.

Cette évolution typique ne se rencontre que dans la Poliomyélite.

ALBUMINORACHIE

Dans les recherches faites à la clinique de Strasbourg lors de l'épidémie de 1930, M. Mayer avait constaté le passage de la courbe du taux de l'Albuminorachie par trois phases en fonction du temps.

Dans la première phase. — On a une élévation moyenne ou légère du taux de l'Albumine. En général le taux de l'albuminorachie est d'autant plus élevé que l'on se rapproche de la période de début, le taux de l'albumine revient à la normale entre le troisième et cinquième jour, et rarement plus tard jusqu'au neuvième jour.

Dans la deuxième phase. — On observe une chute du taux de l'Albumine ; le taux de l'albumine est alors normal et parfois même au-dessous de la normale. Cette chute correspond à peu près au retour du nombre des cellules à la normale : c'est alors une véritable phase négative où le nombre des cellules et le taux de l'albumine est normal, phase qui correspond à l'apparition des paralysies.

Dans la troisième phase. — Le taux de l'albumine remonte et cette augmentation se fait à une époque située entre le 9e et le 24e jour de la maladie. Dans cette période le taux de l'albumine devient plus élevé que dans la phase initiale ; le taux maximum de l'albuminorachie est variable, de même d'ailleurs que le moment du maximum du taux de l'albumine dans le liquide céphalo-

rachidien. Cependant d'une façon générale le taux maximum de l'albumine varie entre 0 gr. 70 et 1 gr. et la période qui correspond à ce taux se situe le plus souvent après la troisième semaine. Cette albuminorachie peut durer plus ou moins longtemps ; la pression du liquide céphalo-rachidien suit la même évolution. Il nous faut faire plusieurs remarques sur ce que nous avons observé en 1943. Certes les résultats concordent parfaitement avec ce que nous venons de dire.

Nous avons bien une première phase avec une élévation moyenne du taux de l'albumine, cependant le taux de l'albuminorachie n'a pas toujours été élevé en se rapprochant de la période de début. C'est ainsi que dans l'observation V,

Au 3e jour de l'évolution nous avons 0,20 d'albumine,

Et au 4e jour nous avons 0 gr. 40.

Le taux le plus élevé que nous avons observé dans cette phase a été de 0 gr. 60 au sixième jour (observation 8).

Pour la deuxième phase dans sept cas le taux de l'albumine est revenu à la normale entre le 4e et le 12e jour, c'est bien dans cette période « phase négative » qu'apparurent les paralysies.

Enfin pour la troisième phase, l'augmentation du taux de l'albumine s'est fait suivant les cas entre le 7e et le 22e jour de la maladie. L'albumine a atteint 1 gr. dans un cas de paralysie, elle est revenue à la normale entre le 16e et le 69e jour ; dans un cas de monoplégie après le 100e jour le taux de l'albumine était encore au-dessus de la normale. Nos observations nous ont montré comme en 1930 qu'il n'existe aucun rapport entre la grandeur et la durée de l'albuminorachie et la gravité du cas.

De même il n'y a pas de rapport entre l'intensité des douleurs et l'intensité du taux de l'albumine, ni avec la durée de l'albuminorachie. Les douleurs que nous avons observées comme les plus violentes seraient en général à la période de début, c'est-à-dire quand le taux de l'albumine est peu élevé.

TRAITEMENT-SEROTHERAPIE

—

Au cours de l'épidémie de 1930, on s'était aperçu de la valeur à peu près nulle de sérum de Pettit contre la Poliomyélite. Par contre on avait eu une impression favorable avec le sérum d'anciens malades et surtout de convalescents récents dans les neuf cas de la forme envahissante grave où il avait été appliqué.

Au cours de l'épidémie de 1943 on a pu étudier l'efficacité des différents sérums.

On a pu envisager plusieurs cas:

Traitement par sérum de Pettit seul;
Traitement par sérum de convalescent seul;

Traitement par association des sérums Pettit et de convalescents.

Certains cas ont été traités avant l'apparition des paralysies, d'autres après.

Sur 8 cas traités avant la survenue des paralysies il s'agissait:

d'une forme fruste;
de 5 formes méningées;
de 2 formes spinales.

Les 5 formes méningées et la forme fruste (observ. 5), n'ont pas présenté de paralysie, mais on sait qu'elles n'en donnent pas. On ne peut donc en conclure à l'efficacité du sérum.

Parmi les deux formes spinales, l'une a été traitée par le sérum de convalescent, l'autre par le sérum de Pettit.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une dame de 26 ans qui présentait de la fièvre, des vomissements, de la constipation et de la raideur de la nuque; le 2e jour de la maladie on lui injectait 60 cm^3 de sérum de convalescent. Le 6e jour apparaissait une paralysie flasque du bras droit et des muscles de la ceinture scapulaire.

Dans le deuxième cas:

En présence d'une fillette ayant une température à 40°, des douleurs au voisinage des articulations, une

légère raideur de la nuque, un examen du L. C. R. donnant les résultats suivants :

50 cellules dont 85% de lymphocytes,
15% de polynucléaires.

On injecte le 3e jour 50 cm³ de sérum de Pettit.

Malgré cela au 5e jour: Parésie du membre inférieur gauche.

Dans les deux cas la Sérothérapie n'a eu aucune influence sur la température et n'a pas empêché les paralysies d'apparaître (cependant dans le 2e cas la paralysie a été légère et au bout d'un mois la guérison était complète.

D'autre part 10 cas ont été traités, après l'apparition des paralysies. Il s'agissait de 3 formes envahissantes graves (dont les observations 1 et 2), et de 7 formes spinales communes (dont les observations 6, 7, 8).

Les 3 formes envahissantes graves ont continué à évoluer malgré la thérapeutique; la fièvre a persisté et les paralysies ont progressé. La mort s'est produite dans deux cas; le troisième cas a guéri avec des séquelles importantes. La récupération fonctionnelle a été lente et discrète.

Les 7 formes spinales ont évolué de la même façon que les cas semblables non traités au sérum. Les paralysies n'ont pas progressé, mais on sait que ce fait caractérise cette forme clinique. La fièvre a persisté malgré le traitement et la récupération fonctionnelle n'a été importante que dans 3 cas sur 7.

Il faut donc se rallier à l'opinion des auteurs qui contestent la valeur thérapeutique du sérum de Pettit et qui mettent en doute celle du sérum d'anciens malades et de convalescents.

Mais il faut aussi remarquer que si l'expérience thérapeutique fut négative, cela ne permet pas de préjuger de la valeur prophylactique, que pourraient avoir ces sérums. Il faut bien reconnaître que le succès incontesté de la séroprophylaxie antirougeoleuse autorise pour le moins un essai important lors d'une prochaine épidémie de Poliomyélite. Et pour cela faire il faudrait dès maintenant tenir en réserve des quantités suffisantes de sérum d'anciens malades et de sérum de Pettit.

Enfin il faut que nous disions un mot du traitement physiothérapeutique.

En effet, lorsque les paralysies sont installées, et lorsque la fièvre est tombée, le traitement spécifique devient

inopérant. L'application de chaleur sous toutes ses formes, les bains chauds, la chaleur électrique sèche, mais surtout la Diathermie et les ondes courtes sera alors faite. Le principe de ce traitement est d'obtenir une bonne irrigation sanguine des membres atteints, afin de mettre les cellules incomplètement détruites dans les meilleures conditions pour se remettre. Il faut enfin signaler que pour de nombreux auteurs la Radiothérapie médullaire préconisée par Bordier serait aussi très utile.

Tous ces traitements physiothérapeutiques ont été employés chez nos malades atteints de paralysies. Il nous semble que leur utilité fut certaine, mais nous savons que la régression des paralysies est un fait constant même en l'absence de tout traitement et nous ne pouvons invoquer en faveur de cette thérapeutique les résultats qui furent constatés.

——

CONCLUSIONS

1.) Le caractère particulier de l'épidémie est qu'elle a intéressé autant les adultes que les enfants.

2.) La phase d'invasion a été surtout marquée par de la fièvre, des symptômes méningés et des douleurs diffuses le long des membres et de la colone vertébrale.

3.) Les formes méningées pures, ainsi que les formes frustes et atypiques ont été particulièrement fréquentes.

4.) Les modifications du liquide céphalo-rachidien ont été analogues à celles décrites au cours des précédentes épidémies, on a cependant constaté la persistance d'une hypéralbuminose pendant quelques mois.

5.) Nous n'avons pas constaté d'effets manifestes de la thérapeutique sérique.

Clermont-Ferrand, le 23 Novembre 1944.

VU :

Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg,

André FORSTER.

VU :

Le Président de Thèse,

ROHMER.

Clermont-Ferrand, le 24 Novembre 1944,

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Pour le Recteur de l'Académie de Strasbourg,

André FORSTER,

Vice-Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

—

L. BABONEIX. — Diagnostic de la paralysie infantile (Paris, méd. 7-14 Octobre 1939, N° 40, 41. P. 230).

BARRE. — Revue neurologique, Janvier-Février 1942 (forme poliopyramidale). T. LXXXIV, N° 162, P. 6063.

BOURGUIGNON. — Au sujet de la communication de MM. Laignel-Lavastinc ; Gallet et Mignot sur le signe de Babinski dans la poliomyélite. (Soc. de neurol. de Paris, Sce du 3 Mars 1938, In : Soc. Neurol. Mars 1938, P. 255).

BOUGUIGNON & LAIGNEL-LASTINE. — Signe de Babinski dans un cas de paralysie infantile. Etude chronaxique et clinique des réflexes (Soc. de Néurol. de Paris, Sce du 3 Mars 1938, In : Rev. Neurol. Mars 1938, P. 256).

M. B. BRAHDY & M. LENARSKY. — Différentiel diagnostic of acute poliomyélitis (J.A.M.A. 102 : 1358 ; 1363. 28 April 1934).

ADOLFO CASASSA. — Le sérum de convalescents et le sérum d'origine animale dans le traitement de la Poliomyélite antérieure aigüe. (Bul. de l'acad. de méd., Cce du 26 Juillet 1938. T. 120, N° 27, P. 124).

E. COUILLARD. — La Poliomyélite dans la ville de Québec en 1932. (Canad. M.A.J. 30 : 527-532. Mai 1934).

D.M. COWIE. — J. P. PARSONS & LOWENBERG. — Report of 125 acute cases with special référence the therapeutie use of convalescent and adult blood transfusions. (Am. Int. Med. 8 : 521-551. Novembre 1934).

J. N. CRUICKSHAND. — Purulent meningitis with recovery, case presenting certain resemblances to meningitic form of poliomyelitis. (Glashow M. J. 120 : 44-49. Aug. Aug. 1933).

E. CASTANYER VENDRELLE. — Un dubte en un diagnostic neurologie. (Ann. de Hosp. de Santa Creu i sant. Paul 7 : 898).

H. ECKHARDT. — Early therapy of epidemic poliomyelitis with convalescent serum. (Arch. f. soziale Hyg. u. Demog. 8 : 194-196. 1933).

ETIENNE. — Serotherapie tardive de la maladie de Heine Medin. Bulletin de l'Académie de Médecine. T. CIX, N° 25, séance du 13 juin 1933).

A. E. FISCHER. — Human convalescent serum in treatment of preparalytic poliomyelitis, comparaison of 747 treated and 102 control patients in New York city in 1931. (Am. J. Dis. Child. 48 : 481-501. Sept. 1934.)

HATZKY. — Recherches sur la division des groupes sanguins chez les poliomyélitiques. (Munchener Medizinische Wochenschrift. N° 50, 15 Déc. 1938).

HUBER. — Diagnostic différentiel de la paralysie infantile (Munchner Medizinische Wochenschrift, 4 février 1938).

HUGH S. CUMMING. — Le diagnostic de la poliomyélite sans paralysie. (Off. International d'hyg. publique N° 10, Octobre 1937, fasc. 10, tome XXIX).

P. GIRAUD & JA. — Valeur pratique de la sérotherapie pour le traitement de la maladie de Heine Medin. Revue Française Pediatrie. T. XII, I. 57-74. 1936.

GRUMBACH. — Remarques sur la création du sérum poliomyélitique de convalescent. (Schweiz. Med. wochenchr. 20 Mars 1937, p. 244).

E. HASSLER. — Reconvalescent serum in poliomyelitis (Klin. Wchnschr. 13 : 1249-1950. 1 sept. 1934).

HEFFLER. — Traitement de la poliomyélite par le sérum de convalescent. (Munchener med. wochenchr. N° 35, 1-9-33).

GROSS. — GLANZMANN. — Diagnostic précoce clinique et sérothérapie de la paralysie infantile épidémique. (Schweiz. Med. Wochenchr. N° 39, 30 septembre 1933).

HOTTINGER. — Sur la sérothérapie de la Poliomyélite. (Klin. wochenchr. N° 9, p. 329. Mars 4. 1933).

O. KAUDERS. — Zur praxis und theorie der Poliomyelitis behandlund. (Wien klin. Wchnschr. 51 : 456, 458, 22 April 1938).

O. KAUDERS. — Résultats obtenus dans la poliomyélite par le sérum de convalescent. (Wiener klin. wochenchr. 22 mai 1937, p. 733).

W. KELLER. — Convalescent serum in poliomyellitis. (Kinderarztl. Praxis 4 : 510-19. Nov. 1933).

H. MAI. — Die Kinderlahmung in altbayerg. Die serumbehandlung der Poliomyelitis und ihre Erfolgsbeurteilung. (Munchen med. wchnschr. 18 mars 1938).

G. JACOBY. — Zur Differentialdiagnose der postdiphtherischen Lähmungen. (Munchen med. Wchnsche 86 : 953-955, June 23-1939).

J. F. LANDON. — Differential diagnosis of acute poliomyelitis clinical studies of poliomyelitis. (J. Pediat. 5 : 16-28, July 1934).

LEVADITI & WILLEMIN CLOG. — Annales de l'Institut Pasteur XLVI, 1931-1933.

M. P. A. LOP. — Poliomyélite antérieure aigüe, traitée par le sérum de Pettit et le sérum de convalescents de Strasbourg. Guérison. (Marseille med. N° 4, 5 fév. 1935. Soc. de méd. de hyg. coloniales, de Marseille, Sce du 14 décembre 1934).

A. MACCIONI. — La malattia di Heine-Medin ed un non raro errore diagnostic. (Prat. pediat. 12 : 349-353. Aug. 1934).

TH. MADSEN. CLAUS JENSEN. — Rapport préliminaire sur l'emploi à titre d'étalon international d'un sérum de convalescent de poliomyéllite. (Soc. des nations Bul. trimest. de l'organe d'hyg. standardisation Biol., 11 nov. 1936).

R. MAYER. — La maladie de Heine Medin. Revue Française de Pédiatrie, 1936, tome XII, nº 6.

A. NETTER. — Le sérum d'anciens malades dans le traitement de la poliomyélite. (Folia med. Int. Orient 2 : 101-108. 1936).

N. I. NISSEN. — Studies on epidemic of aparalytic poliomyelitis in Haderslev district in 1934. (Ugesk. f. leager 97 : 371-386, 28 March 1935).

PH. PANIEZ. — Origines de la sérothérapie antipoliomyélitique. (L'Europe méd. 25 janv. 1939, numéro 9, page 4.).

PEAN. — Poliomyélite antérieure aiguë guérison sans séquelles par la sérothérapie antipoliomyélitique par la voie « intrarachidienne » et la radiothérapie associées. (Bul et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Sce du 13 mai 1938, nº 17, 54 : 788-790, 23-5-38).

H. PETTE. — E. HAMPEL. — Studien uber die experimentellen grundlagen der serumpherapie bei Poliomyelitis. (Deutsche Ztschr. f. Nervenh 140 : 188-126. 1936).

A. PETIT. — Serum antipoliomyélitique d'origine animale (S.A.P.) et sérum de convalescent. (Policlinico Infantile 1937. XV. Numéro 6).

PONGRATZ. — Difficultés diagnostiques de la poliomyélite. (Munch. Medizinische Wochenschrift, 18 février 1938, p. 243).

REHM. — Mise en évidence de corpuscules inclus dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la poliomyélite. (Munchener Medizinische Wachenschrift, an. 86, numéro 45, 10 novembre 1939).

ROHMER, R. MEYER, Mlle PHELIZOT, TAYOVATZ, VALETTE et WILLEMIN. — Revue Française de Pédiatrie. 7. 1931, 257.

ROHMER, WILLEMIN CLOG. — Compte rendu de la IIIe Conférence de l'Association Internationale de Pédiatrie Préventive. (Luxembourg 1931).

ROHMER. — Fichier Médical Pratique (Desfour). La Poliomyélite : Etude clinique, traitement.

G. ROSENTHAL. — Transfusion de sang de convalescent plus puissante que le sérum de convalescent dans le traitement des poliomyélites. (Doc. Franç. d'hematol. Sce du 5 mai 1934. In. Le sang, numéro 6, 1934).

B. ROSENHOLTZ. — Polimmyelitistherapy convalescent serum in preparalyticstage. (Minnesota med. 21 : 115-118. Fév. 1938).

H. SCHLOSSBERGER. — R. KRUMEICH. — Le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë par le sérum de convalescent. (Klin. wochenchr. T. XIII, numéro 25, 23 Juin 1934. In. Le presse méd. numéro 3. 9 Janvier 1935).

SCHLOTTMULLER. — Traitement de la poliomyélite par la transfusion sanguine du sang de convalescent. (Deut. med. wochenchr. 13 Janvier 1933).

SCOTT J. P. — Symptomatology and diagnostic of anterior poliomyelitis. (M. Clin. North America 18 : 15. 29 July 1934).

G. SEGURA & R. DASSEN. — La forme pseudopoliomielitica de la fiebre reumatica. (Kev. soc. med. argent. 47 : 2642-2648. June 1933).

SIEGL. — Sur le diagnostic de la poliomyélite et de son traitement spécifique. (Wiener Klinische Wochenschrift, numéro 8, 23 Février 1934).

SIEGL. — Diagnostic de la poliomyélite au stade préparalytique et son traitement spécifique. (Wiener Metizinische Wochenschrift, 3 oct. 1936, p. 1104).

J. M. SMELLIC. — Pré-paralytic poliomyelitis : its diagnosis and traetment. (Birmingham M. Rev. 9 : 225-234. Déc. 1934).

H. VIOLLE. — G. MONTUS. — Poliomyélite et sérum de convalescent et sérum de contact. (Marseille méd. numéro 10, 5 avril 1935. Pédiatrie, septembre 1935).

Distribution and application of poliomyelitis convalescent serum in Denmark. (Ugesk. f. laeger 96 : 817-818. 19 Juil. 1934).

WEBER & SCHMID. — Clinique et diagnostic différentiel de la poliomyélite. (Schweizerische Med. Wochschrift, 26 Nov. 1938. P. 1289).

E. WIELAND. — Bemerkungen zur Frühdiagnose der epidemischen Kinderlähmung (Kinderärztl. Praxis 6 : 49-51. Fév. 1935).

E. WIELAND. — Das « Prodomalstadium » der Kinlähmung und dessen Bedeutung fur Frühdiagnose und Therapie Eine Klinische Studie. (Jahrb. f. Kinderh 143, 321-346. 1934).

VIKLICKY. — Réaction sérologiques de la paliomyélite. (Casopis Lekard Ceskych, vol. 69, num. 13, 29 mars 1940, p. 274).

Le diagnostic et le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë. (La méd. moderne, numéro 89, mai 1937).

Poliomyélite antérieure aiguë, signes, diagnostic et traitement. (Voir la première partie dans l'Hôpital Juin 1942, l'Hôpital Juil. 1942, numéro 496. P. 168-69).